FACULTE DE MEDECINE
KREMLIN-BICETRE
UNIVERSITE PARIS XI

ANNEE 1973 — **THESE** — N° 71

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Bernard DUCOURNAU
Né le 9 août 1944 à PARIS 20e
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE. . . . .

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ANEVRISMES ARTERIO-VEINEUX DU POUMON

(A propos d'un cas)

Président : M. J. FACQUET, Professeur

EDITIONS MEDICALES ET UNIVERSITAIRES
40, rue Pascal - PARIS XIIIe

FACULTE DE MEDECINE
KREMLIN-BICETRE
UNIVERSITE PARIS XI

ANNEE 1973

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Bernard DUCOURNAU
Né le 9 août 1944 à PARIS 20e
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE. . . . .

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ANEVRISMES ARTERIO-VEINEUX DU POUMON

(A propos d'un cas)

Président : M. J. FACQUET, Professeur

EDITIONS MEDICALES ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Je dédie cette thèse :

A la mémoire de mon frère, Domi

A mes Parents

que ce travail soit pour eux, l'humble témoignage de ma profonde reconnaissance et de ma très grande affection.

A ma Sœur

A mon beau-frère

A mes Frères

A mes Belles-Sœurs .

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549224_0025

A mes Amis

A tous les Miens.

A mes Maîtres d'externat
des Hôpitaux de PARIS

A Monsieur le Docteur GELE
Cardiologue de l'hôpital de DREUX

qu'il trouve ici l'expression de notre fidèle attachement et de notre déférente gratitude pour l'accueil qu'il nous a réservé dans son service et pour la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.

A Monsieur le Professeur J. FACQUET

qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre
thèse.
Qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de notre vive recon-
naissance et de notre profond
respect.

A Monsieur le Professeur Y. GROSGOGEAT
Maître de Conférence Agrégé.

en gage de reconnaissance pour
l'aide apportée à la réalisation
de ce travail dont il nous a
inspiré le sujet.

INTRODUCTION

Le terme d'Anévrisme artério-veineux ou de fistule artério-veineuse du poumon, regroupe un ensemble de malformations de la petite circulation, anatomiquement disparates, mais qui ont en commun de créer une communication anormale entre artère et veine pulmonaire et ainsi un shunt droit-gauche cyanogène ou à "potentialité" cyanogène (Macrez).

Il s'agit d'une affection rare mais non exceptionnelle depuis que l'on sait mieux la reconnaître, surtout par suite du développement des procédés d'investigation radiologique.

Le tableau clinique en est actuellement bien connu, mais de nombreux problèmes demeurent posés, concernant notamment, la physiopathologie, la pathogénie et la thérapeutique de cette affection.

Nous nous proposons d'en étudier les principaux caractères, à la lumière d'une observation et des travaux précédemment publiés dans la littérature.

O B S E R V A T I O N

L'histoire de la maladie de Monsieur F.. R... parait débuter en décembre 1969, à l'âge de 47 ans, par l'installation rapide, en quelques jours, d'une hémi anopsie latérale homonyme gauche, de céphalées pariétales droites et d'un discret syndrome fébrile.

L'absence d'amélioration sous traitement symptomatique et la survenue d'une parésie du membre supérieur gauche puis de crises Bravais. Jacksonniennes à son niveau feront hospitaliser Mr. F. le 5 janvier 1970 dans le service de neuro-psychologie de l'hôpital de La Salpétrière (Professeur LHERMITTE).

Le jour de l'hospitalisation, Mr. F. présentera une crise d'épilepsie généralisée, typique.
Dans le service :
la température est à 38° - 39°.
les céphalées sont intenses
les R.O.T. sont un peu vifs à gauche
il existe une parésie du bras gauche
La ponction lombaire ramènera un liquide trouble, riche en albumine et riche en polynucléaires, mais ceux-ci sont peu altérés.
L'artériographie sera normale, mais la gamma encéphalographie et l'encéphalographie gazeuse feront la preuve d'une néoformation pariétale profonde, paraventriculaire et donc, en ce climat fébrile, d'un abcès cérébral probable.

L'intervention réalisée le 9 février 1970, dans le

service de neuro-chirurgie de l'hôpital de la Pitié (Professeur PERTUISET) confirmera le diagnostic, permettant de retrouver non pas un, mais deux abcès para ventriculaires juxtaposés, l'un de la taille d'une grosse prune et l'autre de celle d'une cerise.

C'est dans les suites post-opératoires que sera porté le diagnostic d'anévrisme artério veineux pulmonaire, fournissant ainsi l'explication à la survenue de cet accident neurologique.
Il existe en effet :

1/ A l'examen :
- une cyanose nette et permanente des lèvres et des extrémités.
- un hippocratisme digital marqué, tant au niveau des mains qu'au niveau des pieds.

2/ Sur les clichés radiologiques thoraciques d'entrée : une image pulmonaire anormale de la base droite : opacité non homogène, grossièrement arrondie de 4 à 5 cm de diamètre, située dans l'angle costo diaphragmatique de face, reliée au hile droit par deux opacités en bande juxtaposées et qui se révèlera, enfin, non expansive à la scopie.

Ces troubles sont connus de longue date, par Mr. F., qui en raison d'une absence totale de gène fonctionnelle, n'y prétait guère attention.
- Dès l'âge de 6 ans, il aurait été remarqué un discret "bleuissement" des lèvres à l'effort.
- En décembre 1958, à l'âge de 36 ans, un examen radiologique systématique au cours d'une visite de Médecine du Travail avait permis de découvrir l'opacité pulmonaire

anormale. Mr. F. avait à cette occasion été adressé pour explorations complémentaires, en consultation dans le Service de pneumologie de l'hôpital Boucicaut (Professeur MEYER).
L'opacité pulmonaire était d'un volume sensiblement égal sur les clichés de l'époque.
Il existait une cyanose nette des lèvres et extrémités à l'effort et déjà un hippocratisme digital marqué.

Mr. F., qui n'est en rien géné, chez lui comme dans sa profession de chauffeur de poids lourd, ne se présentera plus à la consultation, mettant ainsi, dès le début, un terme aux explorations. De 1958 à 1969, il mènera une vie parfaitement normale.

La perception, dans les suites post opératoires de l'abcès du cerveau, d'un souffle vasculaire en regard de la lésion pulmonaire, va d'emblée orienter le diagnostic.
Il s'agit d'un souffle

- sous mamelonnaire droit,
- perçu jusque dans l'aisselle et le long du bord droit de sternum
- systolique à l'expiration, il augmente d'intensité et devient continu durant l'inspiration.
- il n'est pas noté de frémissement.

Les divers examens pratiqués dans le Service de neurologie puis dans le Service de cardiologie (Professeur FACQUET) où le malade est transféré le 27 février 70 ne feront que confirmer le diagnostic et éliminer les autres affections susceptibles de donner un tel tableau clinique.

- l'examen cardiaque est normal au triple point de vue clinique, radiologique et électrique.

- la vitesse de sédimentation est à 1 à la première heure
- La NFS révèle une polyglobulie modérée (5,5 à 6 millions de GR/mm^3) sans anomalie de la formule leucocytaire ni hyperleucocytose (5.000 GB/mm^3)
- les épreuves fonctionnelles respiratoires montrent une capacité de diffusion et une fonction ventilatoire normales.

  Le poumon droit assure à plus de 50 % la fonction ventilatoire totale.
- La bronchoscopie est normale.
- La brochographie lipiodolée ne met pas en évidence de dilatation des bronches et permet de constater une absence de ramification des branches de la bronche lobaire moyenne droite au niveau de la lésion pulmonaire.

L'étude des gaz du sang va permettre d'affirmer l'existence du shunt droit-gauche en révélant une hypoxémie marquée, non accompagnée d'hypercapnie et incomplètement corrigée par l'inhalation d'oxygène pur.

Il existe à l'état basal :

- une Pa o_2 à 54 mm Hg
  soit une Sa o_2 à 89 %
- une Pa co_2 à 29 mm Hg et un pH à 7,47

Après 30 mn d'oxygène pur :

- la Pa o_2 est à 80 mm Hg
  soit une Sa o_2 à 95 %.
- La Pa co_2 à 31 mmHg, le pH à 7,44

Cette désaturation oxyhémoglobinée ne s'accentue pas à l'effort.

Des tomographies pulmonaires de face et de profil vont préciser les caractères de l'opacité parenchymateuse et de ses connections hilaires.

L'angiopneumographie, réalisée le 2 mars 1970 confirmera le daignostic :

Il s'agit d'un AAVP important, à plein canal, entre les branches de l'artère lobaire inférieure droite et le groupe veineux pulmonaire inférieur droit.
Cet AAVP est unique. Il n'existe pas sur les clichés angiographiques, d'autre anomalie vasculaire visible.
Il n'y a pas de shunt intra-cardiaque.

L'intervention est décidée et Mr. F. est opéré le 23 avril 1970 à l'hôpital St JOSEPH dans le service de chirurgie thoracique (Docteur VANETTI).
CRO :

- Thoracotomie au bord supérieur de la 6° côte droite.
- La lésion siège dans le lobe moyen. Elle est formée de plusieurs masses polylobées formant des grappes de raisin.

  Par contre, il n'existe aucune lésion macroscopiquement visible dans le lobe inférieur. La palpation de celui-ci est tout à fait normale, notamment au niveau du segment interne de la pyramide basale où l'on pensait qu'il existait une lésion anévrismale.
- Il existe 2 grosses artères du lobe moyen et une grosse veine principale qui se jette dans la veine du lobe supérieur.
- On fait une lobectomie d'avant en arrière avec ligature première de la grosse veine, puis section de la bronche et enfin ligature des 2 artères principales du lobe moyen.

  L'une d'entr'elles mesurait 8 à 10 mm de calibre.
- Il n'y a pas de problème de peeling étant donné que la petite scissure est totalement libre.

  Au total, exérèse facile du lobe moyen angiomateux.

La pièce opératoire a été examinée le 29 avril (Professeur G. CHOMETTE).

"Cette pièce opératoire concerne un lobe moyen d'apparence subnormale avec toutefois de petites bulles d'emphysème de quelques millimètres de diamètre.

Une injection de minium-gélatine est effectuée par les deux artères pulmonaires repérées chirurgicalement.

Après fixation, la coupe de ce lobe révèle à sa partie moyenne et en périphérie au contact de la plèvre, une formation de 4cm x 5 cm mal délimitée.

Cette formation est constituée d'un assemblage de cavités de 3 à 12 mm de diamètre, à paroi lisse, remplies du produit de contraste. De plus, quelques vaisseaux également injectés de minium sont visibles sous la plèvre.(réseau pleuro-hilaire systémique).

La radiographie de cette pièce objective les données suivantes :

- le réseau artériel pulmonaire est opacifié dans l'ensemble du lobe (petits vaisseaux rectilignes).
- dans la région "tumorale", s'observent de gros lacs opacifiés, étroitement juxtaposés et entremêlés à de fins pelotons vasculaires également injectés.
- au contact de la formation, quelques rares petits vaisseaux pelotonnés cheminent sous la séreuse pleurale. (vaisseaux artériels systémiques).

Au total, l'angiographie décèle une formation angiomateuse, en rapport avec l'artère pulmonaire et paraissant injecter à contre courant le réseau systémique pleural. La réplétion rétrograde du système veineux est par contre peu visible.

L'étude histologique effectuée tant sur le pédicule que sur l'angiome et ses connexions périphériques a permis les constatations suivantes :

- le pédicule d'apport est représenté par deux artères dilatées, à paroi mince, situées au contact des bronches pédiculaires normales.
- le pédicule de drainage veineux apparaît modifié par des lésions "d'hyperpression", artériolisation normale avec

limitante élastique externe très développée.

- l'angiome proprement dit est de structure un peu hétérogène et se montre formé de 2 secteurs un peu différents :
  - Au centre, la formation, "vieillie", est de type caverneux, faite de larges cavités, à peine séparées par des cloisons de refend et par quelques rares vestiges de parenchyme pulmonaire scléro-atélectasiques, hébergeant des bronchioles remplies de pigment hémosidérinique et environnées de lipophages..
  - En périphérie, les formations vasculaires sont mieux individualisées, tantôt accolées, tantôt séparées les unes des autres par une trame pulmonaire emphysémateuse et parfois collabées Il s'agit d'artères à tunique élastique et de veines également bien structurées mais modifiées par des lésions de sclérose murale et d'endophlébite.
  - Par ailleurs, il n'existe aucun phénomène thrombotique, ni de calcifications dans ces cavités vasculaires.
- En périphérie de l'angiome s'observent quelques expansions remplies par le minium et comportants maints "adossements" et maints communications artério-veineuses.

<u>En conclusion</u>

- AAVP de structure à la fois caverneuse et cirsoïde
- Connections de cet angiome avec le réseau systémique pleuro-hilaire.

Les suites post-opératoires sont simples en déhors d'un épanchement pleural droit qui nécessitera plusieurs ponctions évacuatrices.

Quant au résultat opératoire, il est excellent. La cyanose va persister trois à quatre jours avant de disparaître définitivement. Dix jours après l'opération, les gaz du sang

sont normaux à l'état basal comme après effort La numération globulaire s'est normalisée.

Mr. F. est revu à la consultation de Cardiologie de l'hôpital de La Salpétrière, 6 mois et un an après l'intervention.

La cyanose n'est pas réapparue. L'hippocratisme digital a en partie regressé. Les gaz du sang sont normaux à l'état basal. La N.G. est normale.

Il n'a pas repris son travail de chauffeur de poids lourd. Il persiste en effet une discrète HLHG et à l'EEG des perturbations électriques pariétales droites nettes, pour lesquelles Mr. F. prend quotidiennement de petites doses de Gardénal.

Depuis deux ans, Mr. F. ne s'est plus présenté à la consultation et il nous est malheureusement impossible de savoir si le résultat opératoire s'est maintenu.

Pour les mêmes raisons, nous n'avons pas eu la possibilité d'effectuer une enquête, à visée étiopathogénique, valable.

Malgré son caractère incomplet, cette observation nous a paru intéressante, en raison bien sûr de la rareté des anévrismes artério-veineux pulmonaires, mais aussi parce qu'elle permet de souligner certaines particularités de l'affection :

- Révélation possible par un accident neurologique.
- date de survenue habituellement précoce des premières manifestations. (Cyanose à 6 ans)
- Valeur diagnostique du souffle thoracique.
- Intérêt de l'angiopneumographie pour le diagnostic et surtout le bilan pré-opératoire.
- Qualité habituelle, enfin, des résultats opératoires immédiats.

GENERALITES

TERMINOLOGIE

La grande variété des formes anatomiques, l'importance plus ou moins grande que révèlent les facteurs hémodynamiques, l'existence éventuelle d'antécédents familiaux expliquent l'extrème diversité des dénominations appliquées à cette affection.

Il en a été cité plus de 20 dans la littérature.

- Anévrisme artério-veineux du poumon
- Anévrisme " " intra pulmonaire
- Anévrisme " " pulsatile du poumon
- Fistule artério-veineuse du poumon
- Varice artério-veineuse congénitale
- Angiome pulmonaire
- Angiome artériolaire
- Hémantiome pulmonaire
- Hémangiome caverneux du poumon
- Angiomatose pulmonaire artério-veineuse hypoxémiante
- Télongiectasie caverneuse du poumon
- Anévrisme cirsoïde du poumon etc ...

Dans les Pays Anglo-Saxons, la terminologie qui prévaut est celle de fistule artério-veineuse du poumon ; la dénomination la plus couramment utilisée demeure celle d'anévrisme artério veineux pulmonaire (ou AAVP).

HISTORIQUE

L'observation princeps est publiée par CHURTON en 1897 : c'est la description nécropsique d'angiomes pulmonaires multiples chez un garçon de 12 ans qui avait présenté épistaxis et hémoptysies.

READING en 1932 serait le premier à avoir décrit la triade symptomatique désormais classique :

- cyanose
- polyglobulie
- hippocratisme digital.

SMITH et HORTON en 1939 ont le double mérite de poser le premier diagnostic clinique et de réaliser la première angio-pneumographie.

La première observation Française sera publiée la même année par DUVOIR et coll.

C'est enfin en 1942 que SHENSTONE et JONES pratiqueront la première pneumonectomie pour Anévrisme artério-veineux pulmonaire sur un malade de HEPBURN et DAUPHINEE.

L'affection devient dès lors une "affection chirurgicale" et les publications vont se multiplier, revues d'ensemble mais aussi observations isolées mettant l'accent sur certaines particularités de l'affection et permettant ainsi d'aboutir progressivement à la conception actuelle des AAVP.

FREQUENCE

Les AAVP, bien que rares, ne sont plus exceptionnels. Ils représenteraient pour BERNARD BRUNEL (1961), DOGLIOTTI (1960) et ROEGEL (1968), 0,2 % des malformations cardio-vasculaires.

De plus, si l'on dénombre actuellement plus de 650 cas dans la littérature, il convient de préciser que plus de 400 d'entr'eux n'ont été publiés qu'au cours de ces 20 dernières années, c'est-à-dire à la faveur d'une meilleure connaissance de la maladie et du développement des moyens d'investigation, angio pneumographie notamment.

SEXE - FACTEUR RACIAL - AGE

La majorité des cas intéresse des sujets de race blanche.
Les 2 sexes sont également touchés.
Pour ce qui est de l'âge, disons schématiquement :

- que l'AAVP est exceptionnellement observé aux âges extrêmes de la vie.
- que si les premiers signes cliniques se manifestent le plus souvent entre 5 et 15 ans, le diagnostic n'est en règle porté que plus tard, entre 20 et 30 ans.
- que dans 70 % des cas environ, l'AAVP est découvert avant l'âge de 40 ans.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'étude anatomique des AAVP amène à considérer un certain nombre de points importants à connaître dès que l'on envisage leur traitement chirurgical.

I Le nombre des AAVP

Si l'on se réfère aux estimations chiffrées les plus importantes, il ressort

1/ que les AAVP uniques sont 2 fois plus fréquents que les AAVP multiples :

- Sur les 355 cas colligés par BONIFACE (1964)
  213 AAVP uniques
  92 multiples
  50 pas de précision.
- Sur les 350 ,cas de BOSHER en 1959
  252 cas de la littérature mondiale joints à 98 observations personnelles
  212 uniques
  117 multiples
  21 non précisés

Les proportions sont analogues, que les statistiques aient été faites sans distinction d'âge comme ci-dessus ou en tenant compte de l'âge.

- Sur 35 cas d'AAVP relevés chez des enfants, HODGSON (1963) note 25 Anévrismes uniques.

2/ qu'en cas d'AAVP multiples, ceux-ci sont selon H. BONIFACE

- au nombre de 2 dans 1/3 des cas
- de 3 à 5 dans 4 à 10 % des cas
- de 5 à 10 dans plus de 40 % des cas.

Ces AAVP multiples sont souvent difficiles à mettre en évidence par les méthodes courantes car certains d'entr'eux sont de très petite taille, à un stade très précoce.
L'existence de ces AAVP multiples s'inscrit bien dans le contexte d'une maladie généralisée et cela est à rapprocher des liens qui unissent les AAVP à la maladie de RENDU OSLER WEBER.

Au delà de 10 AAVP, on ne parle plus d'AAVP multiples mais "d'angiomatose pulmonaire diffuse", affection rarissime, de pronostic sombre, atteignant les 2 poumons, comportant de multiples formations angiomateuses de petit volume, de localisation sous pleurale, souvent associée enfin à une angiomatose viscérale.

II <u>La topographie des AAVP</u>

Les chiffres relevés dans différentes études sont remarquablement concordants :
Les Anévrismes siègent avec prédilection au niveau des lobes inférieurs

- lobe inférieur droit dans 30 à 35 % des cas (STRINGER (1955), MOYER (1962), BONIFACE (1964), SHUMAKER (1963) JERESATY (1966))
- lobe inférieur gauche dans 18 à 23 % des cas

Viennent ensuite par ordre de fréquence décroissante :

- le lobe supérieur gauche 16 à 19 %
- le lobe moyen 15-18 %
- le lobe supérieur droit 8 à 14 %.

III L'aspect macroscopique des lésions

Son étude est basée sur :

- les constatations per opératoires et/ou nécropsiques
- l'examen des pièces après injection dans l'arbre vasculaire de substances radio-opaques ou de substances plastiques.

A/ L'anévrisme proprement dit.

Dans la majorité des cas (8 fois sur 10 environ)les lésions sont visibles dès l'ouverture du thorax.
Elles se présentent sous la forme d'une ou plusieurs bulles bleuâtres, sous pleurales, saillantes et pulsatiles, compressibles, souvent le siège d'un thrill, s'affaissant ou cessant de battre après clampage du ou des vaisseaux afférents.
Elles sont plus ou moins étendues en surface, pouvant occuper la totalité d'un segment ou d'un lobe.
Elles sont, en profondeur, reliées au hile par une ou plusieurs branches artérielles.

Lorsque la lésion est profonde, celle-ci, parfois suspectée devant l'existence d'adhérences pariétales richement vascularisées, ne pourra être repérée que par la perception d'un thrill ou surtout une angiographie per-opératoire.

Plusieurs variétés anatomiques d'anévrisme artério-veineux pulmonaire sont décrites :

1/ l'AAVP vrai ou angiome pulmonaire est le plus fréquent.
La communication artério-veineuse se fait par l'intermédiaire d'un sac vasculaire, de volume variable, pouvant atteindre plusieurs centimètres.
Suivant la morphologie de la poche anévrismale, on

parle d'anévrisme sacciforme ou
caverneux ou
aréolaire.

La paroi du sac est hétérogène : en règle mince et translucide, elle peut être épaissie, calcifiée et porteuse de lésions d'athérome en certaines zones.

Des thromboses intra-sacculaires sont possibles, éventuelles sources d'infection et surtout d'embols systémiques, notamment cérébraux.

2/ La fistule artério-veineuse pulmonaire vraie avec abouchement artério-veineux à plein canal, sans l'intermédiaire d'un sac vasculaire.

3/ L'anévrisme cirsoïde ou hémangiome pulmonaire forme la moins fréquente, réalisant une masse angiomateuse au sein de laquelle il existe de multiples poches communiquant entr'elles et il est difficile de différencier les éléments artériels des éléments veineux.

4/ A côté de ces types principaux, il existe d'autres variétés, telle celle, exceptionnelle, signalée par BERNARD BRUNEL (1961) avec vaisseau en pont entre l'artère pulmonaire droite et l'oreillette gauche.

B/ Les Connections vasculaires

L'AAVP est relié au hile par une ou plusieurs branches artérielles et une ou plusieurs branches veineuses. Ces vaisseaux sont dilatés, tortueux, à paroi mince, parfois le siège de thromboses.
Les vaisseaux pulmonaires voisins de l'AAVP mais sans connection avec lui, sont parfois également dilatés.

Certaines possibilités de vascularisation anormale de l'AAVP

sont à signaler en raison de leur incidence sur la tactique opératoire.

1/ c'est ainsi que l'artère pulmonaire peut naître :

- d'un lobe différent (LINDSKOG 1950)
- du réseau artériel systémique
  - . système vasculaire bronchique MAIER 1948
  - . artère intercostale RUNSTROM et SIGROTH (1950)
  - . artère péricardo phrénique, branche de la mammaire interne (BURCHELL (1947)

De même, il peut exister des connections vasculaires entre l'anévrisme et les vaisseaux de la paroi, du diaphragme.
BRUCHELL (1947), O'NEIL (1956), STORK (1955)
Dans ces cas, il peut ne pas exister de cyanose ou n'exister qu'une cyanose sporadique.

2/ Les veines pulmonaires peuvent

- être drainées au niveau d'un lobe différent après avoir traversé une scissure
- peuvent avoir un lieu d'abouchement anormal : veine cave inférieure (GRISHMAN 1949)

C/ Les lésions associées

De nombreuses associations pathologiques ont été signalées, notamment celles avec

1/ des malformations cardio-vasculaires congénitales

- CIV   SOULIE et TROCME (1950)
- fistule aorto pulmonaire ERF (1949)
- persistance du foramen ovale
- Tétralogie de Fallot BRUN et KALB (1960)
- Rétrécissement aortique supra valvulaire LEQUIME (1959)

2/ ou acquises

- Rétrécissement mitral LINDGREEN (1946), COPE (1953)

- Rétrécissement aortique GAGNON (1958)

3/ des lésions broncho-pulmonaires
- Tuberculose pulmonaire ROBERTSON (1950) RONALD (1954)
- kystes bronchogéniques JONES (1944)
- cancer pulmonaire PIERCE (1959)
- kyste aérien CASTAING
- poumon polykystique OURY, CARON et coll. (1970)
- absence de ramification bronchique dans l'observation rapportée.

4/ des malformations ou lésions d'autre nature
- malformations digitales
- maladie de Rendu Osler Weber nous y reviendrons
- cirrhose du foie nous y reviendrons également.

IV L'étude histologique

a peu d'intérêt en matière d'AAVP.

1/ il semble qu'avec BONIFACE (1964), on puisse affirmer que les lésions d'AAVP sont toujours bénignes et ne dégénèrent jamais.

2/ les vaisseaux A et Efferents
- des lésions diverses ont été décrites
- schématiquement, il est noté :
  . au niveau de l'artère : une hypoplasie élastique et musculaire
  . au niveau de la veine : une hyperplasie élastique.

3/ le sac anévrismal, quand il existe.
. a une paroi essentiellement de type collagène, recouverte d'endothélium à sa face interne.
. elle peut être le siège, nous l'avons vu, de lésions

d'athérome, de calcifications ; le support de thrombus.

. elle peut dans certains cas pour HULTGREN (1954) être le siège d'une prolifération de fibres musculaires lisses qui, selon lui, seraient susceptibles de faire varier le débit du shunt.

PHYSIO PATHOLOGIE

I/ Quelque soit son type anatomique, l'AAVP permet à une partie du sang de passer directement de l'artère pulmonaire dans les veines pulmonaires et se comporte ainsi comme un shunt droit-gauche à l'étage pulmonaire.

1/ La suppression du rôle de filtre normalement joué par le réseau capillaire pulmonaire ainsi court-circuité, rend compte de la possibilité de survenue d'embolies cérébrales paradoxales et d'abcès du cerveau.

2/ La contamination du sang artériel par du sang veineux mêlé est génératrice d'un état d'anoxémie avec baisse de la saturation artérielle en oxygène (Sa o_2), qui autorise la compréhension des troubles observés :cyanose hippocratisme, polyglobulie et dyspnée.

Rappelons dès à présent qu'il n'existe pas de parallélisme entre la baisse de la Sa o_2 et l'intensité de la cyanose, les conditions de survenue de cette dernière étant fonction non de la Sa o_2 ,mais du contenu en oxygène du sang dans les capillaires, lui même margement fonction du nombre de globules rouges circulant. C'est ainsi que l'anémie modère l'intensité de la cyanose tandis qu'une polyglobulie l'accroît.

Cette désaturation artérielle en oxygène, n'est qu'incomplètement ou n'est pas corrigée par l'inhalation d'un mélange gazeux riche en oxygène, ou d'oxygène pur, ce qui permet de différencier ces désaturations par shunt, des désaturations liées à des troubles de l'hématose.

Cette désaturation augmente à l'effort ce qui, avec la diminution du coefficient d'utilisation de l'oxygène à l'effort, témoignerait pour LEQUIME d'un accroissement du débit du shunt proportionnellement supérieur à celui du débit cardiaque. (1966) Mais c'est inconstant.

L'importance de cette désaturation, enfin, est en rapport avec celle du shunt Droit-Gauche ; c'est ainsi que pour certains auteurs :

- une Sa o_2 à 91 % correspondrait à un shunt représentant 20,5 % du débit cardiaque.
- une Sa o_2 à 57 % à un shunt de 66 % du débit cardiaque.

II/ Les conséquences hémodynamiques de ce shunt Droit-Gauche à l'étage pulmonaire ont pu être étudiées par cathétérisme.

Elles diffèrent totalement de celles observées au cours des anévrismes artério-veineux systémiques.

1/ Lors de ces derniers, il est noté une augmentation du débit cardiaque, liée non pas à l'existence même du shunt, mais à la chute des résistances artérielles systémiques qu'il entraîne ($\dot{Q} = {}^{P}/R$).

Cet accroissement du débit cardiaque détermine une souffrance cardiaque précoce et d'autant plus rapide que l'anévrisme est plus proche du cœur.

2/ Lors des AAVP

a/ Débit cardiaque et résistances artérielles pulmonaires totales sont normaux dans la majorité des cas.
La chute des résistances au niveau du shunt est en effet compensée par une augmentation des résistances artérielles au niveau du reste du parenchyme pulmonaire.
Cette augmentation des résistances pourrait s'expliquer par :
- une vaso constriction artériolaire secondaire à l'anoxie.
- la présence de thromboses artériolaires pulmonaires
- une hyperviscosité sanguine.

b/ Le débit cardiaque peut cependant être augmenté dans certains cas, si la chute des résistances artériolaires est importante au niveau du shunt. Cela n'atteint toutefois jamais le niveau atteint en cas d'anévrisme systémique.

c/ Ces constatations hémodynamiques permettent d'expliquer :
- l'absence habituelle de retentissement de l'affection sur le cœur droit.
- la possibilité de survenue d'une défaillance cardiaque droite aigüe lors de l'exérèse chirurgicale de l'AAVP, par l'élévation brutale des résistances artérielles pulmonaires totales qu'elle entraine.
- l'autoggravation, enfin, de l'affection : l'augmentation des résistances artérielles dans les territoires adjacents de l'angiome, favorise le shunt droit-gauche dont l'augmentation de débit est à l'origine d'une nouvelle élévation des résistances et ainsi de suite.

III/ La mise en évidence du shunt.
Elle repose sur :

1/ l'existence, nous l'avons vu, d'une désaturation artérielle en oxygène, non corrigée par l'inhalation d'oxygène pur.

2/ l'épreuve à l'éther de DONZELOT et DURAND :
l'injection de quelques gouttes dans une veine du bras, détermine, en cas de shunt droit-gauche, une sensation de picotement intense au niveau de la face.
Celle-ci ne se produit pas en l'absence de shunt, l'éther étant alors éliminé en totalité au niveau des alvéoles pulmonaires.

3/ et plus précisément sur :

a/ les courbes de dilution artérielles de cardiogreen ou mieux hydrogène ou encore Krypton radio-actif. L'injection sélective de ces indicateurs au niveau de chacune des cavités du cœur droit permettant de localiser avec précision le niveau du shunt.

b/ et enfin, l'angiopneumographie.

IV/ Le débit du shunt.

1/ Le degré de la désaturation artérielle en oxygène en donne une idée approximative.

2/ mais il peut, éventuellement, être plus précisément déterminé à partir

a/ des courbes de dilution artérielle notamment du Krypton 85 (LEQUIME 1966)

b/ et des données de l'oxymétrie (BONIFACE 1964)

3/ il est exprimé en pourcentage du débit cardiaque.

4/ il est variable

a/ non seulement d'un malade à l'autre pouvant ainsi représenter 20 à 90 % du débit cardiaque.

b/ mais également chez un même malade, le shunt ayant toujours tendance à s'accroître au fil des années, comme nous l'avons vu.

ETIO PATHOGENIE

I/ Si dans quelques cas exceptionnels, peut se poser le problème du caractère acquis de l'anévrisme artério-veineux du poumon, ce dernier apparaît, dans la grande majorité des cas, comme étant de nature congénitale et ne représenterait, pour la plupart des auteurs, qu'une manifestation locale de la maladie de RENDU-OSLER-WEBER.

De nombreux arguments plaident en faveur de cette hypothèse :

1/ l'existence de cas où la symptomatologie est présente dès la naissance. JERESATY (1966), GERBEAUX (1968)

2/ l'existence de cas familiaux d'AAVP.

C'est ainsi que depuis l'observation princeps de GOLDMAN en 1947, de nombreuses publications ont été faites.

MOYER et ACKERMAN	1948
CLENN et HARRISON	1953
SLOAN et COOLEY	1953
TOBIN et WILDER	1953
HEYDE	1954
DEATON et LUNZ	1955
O'NEIL	1956
BENO et DAS	1957
FORSTER	1957

STEINBERG	1958
HEDINGER	1959
HODGSON	1959
BERGQUIST	1962
MURDOCK	1963
DE REUS	1964
CHANDLER	1965

- L'observation la plus significative a été publiée par HODGSON qui dans une famille de 7 frères, en a trouvé 6 porteurs d'AAVP. Cinq d'entre eux, asymptomatiques, furent découverts par un examen systématique.
L'étude complète de cette famille,comportant 231 membres, a permis de découvrir 14 cas d'AAVP.

- Ces publications de cas familiaux demeurent néanmoins rares en regard de l'ensemble des observations d'AAVP.

3/ La fréquente association de l'AAVP à d'autres malformations congénitales, citées au chapître de l'anatomo-pathologie.

4/ Enfin et surtout, les relations existant entre l'AAVP et la Maladie de RENDU-OSLER-WEBER ou

Télangieotasie héréditaire hémorragique ou
Angiomatose hémorragique familiale ou
Angiomatose hérédo-familiale.

A/ La Maladie de RENDU-OSLER-WEBER

a/ Historique

- La première observation d'angiomatose cutanéo-muqueuse sera publiée par RENDU en 1897.
- OSLER en 1901 et WEBER en 1907 apporteront la notion de

caractère familial de cette affection qui, dès lors, sera appelée Maladie de RENDU-OSLER-WEBER.
- WILKENS en 1918 sera le premier à établir une relation entre cette angiomatose et l'AAVP, particularité qui sera à nouveau soulignée par RODES en 1938, GOLDMAN en 1948, PURRIEL et TORRES en 1969.

b/ Etio-pathogénie

La maladie de RENDU-OSLER-WEBER est actuellement considérée comme un trouble de la formation des capillaires, mais le mécanisme profond de la tare demeure inconnu.
Maladie familiale héréditaire, elle se transmet sur le mode autosomique dominant, touchant indistinctement les deux sexes.

c/ Cliniquement

- Elle s'individualise par une évolution en trois étapes schématiques suggérées par CROIZAT et coll.

- hémorragique pure
  débutant habituellement dans la seconde enfance, à la puberté ou à l'adolescence ; se manifestant essentiellement par des épistaxis, plus rarement par des hémorragies digestives, pharyngées, urogénitales ...
  Il n'est pas trouvé de cause apparente à ces hémorragies.

- phase d'angiomatose hémorragique
  débutant habituellement entre 20 et 30 ans ; se manifestant par des télangiectasies cutanéo-muqueuses, se développant progressivement ou par poussées successives; en nombre variable d'un cas à l'autre ; à tendance hémorragique, ce en l'absence de tout trouble de la coagulation. Ces télangiectasies siègent préférentiellement au niveau du visage, des fosses nasales (rhinoscopie), de la cavité buccale (lèvres bords et pointe de la langue).

D'autres localisations sont néanmoins possibles, notamment au niveau de la pulpe des doigts, de la plante des pieds, des conjonctives, des voies respiratoires supérieures, du tube digestif.

- phase hématologique enfin
  La répétition des hémorragies peut aboutir peu à peu à l'installation d'un tableau d'anémie hypochrome sévère pouvant justifier la destruction des télangiectasies par électrocoagulation ou curiethérapie.

Quatre critères sont exigés par J. BERNARD pour pouvoir parler de Maladie de RENDU-OSLER-WEBER:

- existence d'hémorragies
- de Télangiectasies cutanéo-muqueuses
- d'antécédents familiaux.
- Intégrité de la coagulation.

B/ Les relations entre les AAVP et la Maladie de RENDU-OSLER WEBER sont actuellement fermement établies :

a/ Pour BOEREMA (1948), l'embryogénèse rend compte de la coexistence possible d'angiomes cutanéo-muqueux et d'angiomes pulmonaires. Le poumon foetal se développe en effet à partir du plancher ventral du pharynx tandis que les angiomes cutanéo-muqueux de la maladie de RENDU-OSLER-WEBER occupent préférentiellement les régions labiales, jugales et linguales.

b/ WHITEMAKER insiste sur l'identité histo-pathologique des lésions angiomateuses pulmonaires et cutanéo-muqueuses.

c/ L'existence d'AAVP a été signalée chez des patients atteints d'angiomatose.

C'est une éventualité dont la fréquence est diversement appréciée selon les statistiques mais qui demeure relativement rare.

15 % des cas pour HODGSON (étude de 91 sujets 1959)
9 % pour KARLISH (21 sujets) 1963
1,2 % pour FORKER (étude de 250 sujets)
23,5 % pour BERGQUIST (étude de 17 angiomateux) 1962.

d/ La fréquence avec laquelle est notée, chez les patients atteints d'angiome pulmonaire l'existence de manifestations ou d'antécédents familiaux d'angiomatose est, elle, par contre significative.

. PURRIEL et MURAS en 1957, en étudiant 102 cas d'AAVP publiés jusqu'à cette date, vont retrouver :
  - des antécédents familiaux dans 58 % des cas
  - des télangiectasies cutanées dans 70 % des cas
  - des épistaxis dans 64 % des cas.

. STEINBERG en 1961, en étudiant 19 cas d'AAVP, note des télangiectasies cutanées dans 42 % des cas.

. MOYER en 1962, en étudiant 21 cas d'AAVP, retrouve des
  télangiectasies cutanées dans 35 % des cas
  épistaxis dans 38 % des cas.

. Le travail le plus récent et le plus important a été effectué par BORDERIOU (Thèse 1970)
  175 observations d'AAVP lui ont permis de faire une étude précise des relations existant entre les deux maladies

  - dans 30 % des cas, les critères exigés par J. BERNARD pour parler de maladie de RENDU-OSLER-WEBER étaient présents.

- dans 41 % des cas, il existe une ou plusieurs manifestations de l'angiomatose, mais les critères de Jean BERNARD ne sont pas au complet. L'auteur pense qu'il est néanmoins raisonnable d'intégrer ces cas d'AAVP dans le cadre d'une maladie de RENDU-OSLER-WEBER, l'absence d'antécédents familiaux pouvant s'expliquer par :
  . les difficultés de l'enquête familiale
  . l'existence de mutants.

  l'absence de télangiectasies :
  . la méconnaissance de localisations profondes
  . une angiomatose encore en phase hémorragique pure.

Les constatations des spécialistes O R L plaident en faveur de cette hypothèse, l'examen ORL permettant de retrouver des télangiectasies muqueuses naso-pharyngées chez des patients porteurs d'angiome pulmonaire et apparemment indemnes de toute manifestation de Maladie de RENDU-OSLER-WEBER.

C/ Dans la grande majorité des cas donc, 40 à 70 % des cas, l'angiome pulmonaire se présente comme une localisation de la Maladie de RENDU-OSLER-WEBER.

Il importe donc

- de le rechercher chez tout patient atteint d'angiomatose et inversement de rechercher des manifestations d'angiomatose chez tout patient porteur d'Angiome pulmonaire.

- d'effectuer, dans un cas comme dans l'autre, une enquête familiale aussi complète que possible à la recherche d'angiome pulmonaire et de manifestations d'une Maladie de RENDU-OSLER-WEBER.

II/ Il n'en demeure pas moins que dans 30 à 60 % des cas selon les statistiques, l'angiome pulmonaire apparaît isolé, posant

le problème, encore discuté d'une affection acquise.

Certains auteurs pensent, ainsi, que dans quelques cas exceptionnels, l'anévrisme artério-veineux pulmonaire pourrait être de nature acquise.

1/ Pour ces auteurs, l'angiome pulmonaire pourrait se développer à la faveur de certaines circonstances pathologiques, au niveau de communications artério-veineuses précapillaires, normalement présentes au niveau du poumon mais non fonctionnelles (canaux de SUCQUET).

Ainsi SACREZ en 1954 note l'existence, chez un malade décédé de coqueluche, d'innombrables communications artério-veineuses précapillaires, qu'il explique par l'entrée en fonction des canaux de SUCQUET.

La même impression est ressentie par HANSON, VAN THIELE, BASTENIE (1958) et LEQUIME (1958) en présence d'une association de fistules artério-veineuses pulmonaires avec une cirrhose juvénile.

D'autres observations de cette même association ont également été rapportées.
EL GAMAL, STOKER 1970, Ch. BACH et coll. 1971, LIOT et coll. 1971 ...
Il convient cependant de remarquer que dans ces cas, il ne s'agit pas d'AAVP classique, macroscopiquement visible à la radiographie simple, mais d'anévrismes artério-veineux pulmonaires diffus.

2/ Pour ce qui est des angiomes pulmonaires signalés par :

- LOPES et FARIA (1959) lors de schistosomiases de MANSONI, ils seraient liés à l'action nécrosante de l'œuf sur

les vaisseaux pulmonaires.

. PIERCE (1959) au niveau d'une métastase pulmonaire de cancer thyroïdien, il est curieux de constater une amélioration des troubles engendrés par l'angiome après traitement par l'iode radio-actif.

ETUDE CLINIQUE

I La date d'apparition des symptomes de l'anévrisme artério-veineux pulmonaire est variable.

Malgré son caractère congénital, l'AAVP ne se révèle qu'assez rarement chez le nourrisson et l'enfant. JERESATY en 1966 n'en relevait que 44 cas dans la littérature.

Le plus souvent, ce n'est qu'après un temps de latence plus ou moins long, à l'âge adulte, que l'affection va se dévoiler sous sa forme classique.

Mais, si dans l'ensemble, l'AAVP est diagnostiqué entre 20 et 30 ans, bien souvent il existait des signes plus ou moins évocateurs avant l'âge de 15 ans, qui seront retrouvés rétrospectivement à l'interrogatoire.

II Les circonstances de découverte de l'AAVP sont, de même, variables.

1/ Le plus souvent, les malades consultent pour une symptomatologie évocatrice de shunt droit-gauche ou d'une maladie de RENDU-OSLER-WEBER ou d'une complication.

2/ Parfois, l'AAVP est découvert à l'occasion d'un examen radiologique chez un sujet porteur d'une angiomatose ou appartenant à une famille dont certains membres sont atteints de cette même maladie.

3/ Plus rarement, l'AAVP est dépisté à l'occasion d'un examen radiologique fortuit.

Aussi, le tableau clinique est-il des plus variables, d'autant plus que la symptomatologie dépend dans son intensité du débit du shunt et de son association ou non, à des manifestations de la Maladie de RENDU-OSLER-WEBER.
Tous les intermédiaires peuvent ainsi se voir entre des formes rigoureusement asymptomatiques et des formes à tableau clinique particulièrement riche.

La triade symptomatique de l'affection, telle qu'elle a été décrite par READING en 1932.

- cyanose
- hyppocartisme digital
- et polyglobulie

jointe à l'absence de signe en faveur d'une atteinte cardiaque, permet à elle seule de soupçonner le diagnostic d'AAVP, avant même les radiographies thoraciques. Mais, le plus souvent, quelques signes fonctionnels respiratoires ou une hémoptysie feront pratiquer une radiographie pulmonaire qui orientera vers le diagnostic, diagnostic qui sera confirmé par l'angio-pneumographie.

La Symptomatologie propre de l'AAVP sera étudiée, indépendamment des signes de la maladie de RENDU-OSLER-WEBER qui seront, dans tous les cas, systématiquement recherchés.

III Les Signes fonctionnels.
Ils somportent de façon isolée ou associée à des degrés divers:

1/ La cyanose.
- fréquente, mais non constante 60 % des cas
- permanente ou n'apparaissant qu'à l'effort

- elle est variable dans sa date d'apparition et son intensité.
  Parfois présente à la naissance, elle n'apparaît le plus souvent, qu'après la puberté pour aller ensuite en s'accentuant progressivement.
- son absence peut s'expliquer par :
  1/ Le faible volume du shunt
     Shunt < 30 % du débit cardiaque pour MOYER et ACKERMAN (1948)
     Shunt < 25 % du débit cardiaque pour TALBOTT et SILVERMANN (1952)
  2/ L'existence d'une anémie, fréquente au cours d'une maladie de ROW, abaissant le taux d'hémoglobine réduite pour 100 cc de sang.
  3/ Ou enfin, une participation importante au shunt, des artères systémiques.
- En elle-même donc, la cyanose ne renseigne qu'imparfaitement sur l'importance du shunt.

2/ L'hippocratisme digital.
- est un corollaire habituel de la cyanose, témoignant de son ancienneté.
- il est d'importance variable.
- il s'observerait dans 30 à 60 % des cas selon les statistiques.
-- il est susceptible de régresser ou de disparaître après suppression du shunt.

3/ Une dyspnée
- Habituellement modérée et surtout nette à l'effort
- est très souvent notée 30-60 % des cas.

4/ D'autres symptomes peuvent être observés.
. des douleurs thoraciques
  - de pathogénie encore imprécise

- de siège non forcément en rapport avec celui de la lésion.

- des manifestations neurologiques
- et des manifestations hémorragiques, parfois révélatrices de l'affection et qui seront vues au chapître des complications.

IV A l'Examen.

1/ Le signe majeur est constitué par le souffle vasculaire en regard de l'anévrisme, mais il faut d'emblée signaler un signe négatif de haute valeur = l'absence de signe cardiaque anormal.

2/ Le souffle vasculaire.

- Il est fréquent mais non constant.
  69 % des cas pour PURRIEL et MURAX (1958)
  66 % des cas pour SLOAN et COOLEY (1953)
- Il s'accompagne lorsqu'il est intense, d'un frémissement à la palpation.
- C'est typiquement un souffle continu à renforcement à cheval sur le 2ème bruit cardiaque, mais, il est réduit en cas de faible intensité, à sa seule composante systolique.
- Son intensité augmente en inspiration et lors de l'épreuve de MULLER (effort inspiratoire à glotte fermée).
  Elle diminue à l'inverse en expiration et lors de l'épreuve de Vasalva. (effort expiratoire à glotte fermée)
- D'interprétation aisée lorsqu'il est entendu en une zone quelconque du thorax en dehors de l'aire de projection cardiaque, le souffle vasculaire peut en imposer pour un souffle cardiaque lorsqu'il est perçu à son niveau.
  C'est dire l'importance de son étude au cours de ces épreuves respiratoires.

V L'ECG est normal en dehors de lésions cardiaques associées

VI Les examens biologiques.

1/ La Polyglobulie

- parallèle à la cyanose, qu'elle majore, elle est soumise aux mêmes variations qu'elle.
- elle est inconstante et peut être remplacée par une anémie hypochrome en cas d'hémorragies importantes ou répétées.
- elle est habituellement comprise entre 6 et 12 millions de GR par mm^3
- secondaire, elle rétrocède rapidement après la cure chirurgicale de l'anévrisme.

  Sa persistance ou sa réapparition feront suspecter :

  - la présence d'un angiome pulmonaire méconnu ou une récidive.

    ou plus simplement la persistance d'une réaction médullaire compensatrice.

Elle s'accompagne :

- . d'une augmentation du volume globulaire moyen
- . et d'une augmentation parallèle de l'hématocrite.

Lignée blanche et plaquettes sont normales permettant d'éliminer une Maladie de VAQUEZ.

2/ La désaturation en oxygène du sang artériel.

- Elle est d'intensité variable. La Sa o_2 est généralement comprise entre 70 et 80 %.
- Elle n'est jamais complètement corrigée par l'inhalation d'oxygène pur, à l'inverse des désaturations artérielles par trouble de l'hématose.
- Elle s'accroit à l'effort ce qui avec la diminution du coefficient d'utilisation d'oxygène à l'effort fait dire à LEQUIME et coll. (1966) que le débit du shunt augmente proportionnellement plus que le débit cardiaque.

- L'intensité de la désaturation, enfin permet de préjuger de l'importance du shunt.

VII Les épreuves fonctionnelles respiratoires.

1/ La fonction ventilatoire est normale.

2/ La bronchospirométrie à poumons séparés met en évidence une différence notable entre la consommation d'oxygène du poumon pathologique et celle du côté sain, alors que la ventilation est normalement répartie.

VIII Les Examens Radiologiques.

Les examens radiologiques ont un intérêt primordial pour le diagnostic et le traitement des anévrismes artério-veineux pulmonaires.

Les différents aspects réalisés, bien connus depuis les travaux de l'auteur Suédois LINDGREEN en 1946, sont d'autant plus importants à connaître qu'ils peuvent résumer toute la maladie et qu'ils doivent systématiquement être recherchés chez tout sujet porteur d'une maladie de RENDU-OSLER-WEBER.

A/ Sur le cliché thoracique de face

qui bien souvent est à l'origine du diagnostic, on est d'emblée frappé par l'absence de modification notable de la silhouette cardio-aortique.
Ceci contraste avec l'existence d'une ou plusieurs images pulmonaires anormales.

- arrondies ou ovalaires dans la plupart des cas, polylobées parfois.
- à contours tantôt nets, tantôt plus estompés;
- de volume variable, mais en moyenne de l'ordre de 2 à 4cm
- de densité, enfin, également variable non seulement d'un malade à l'autre ou d'une image à l'autre, en cas

d'angiomes multiples, mais parfois également, au sein d'une même opacité, avec dans de rares cas, présence de calcifications.

Certaines opacités peu denses seront méconnues sur les clichés standards et ne seront objectivées que par les tomographies.

- siégeant préférentiellement, nous l'avons vu, au niveau des lobes inférieurs.
- reliées enfin au hile, c'est là leur caractère majeur, par une ou deux bandes opaques, plus ou moins sinueuses, relativement denses, qui représentent les vaisseaux A et Efferents.

Des clichés de profil et en obliques permettront de ne pas méconnaître un éventuel anévrisme rétro cardiaque.

Des clichés successifs permettront de juger de l'évolutivité des lésions.

Dans certains cas, enfin, les radiographies standards apporteront d'autres précisions, montrant parfois l'existence :

- d'érosions costales au niveau de l'opacité, en rapport avec des anastomoses vasculaires entre la paroi et l'anévrisme.
- ou d'opacités parenchymateuses, irrégulières denses, symptomatiques d'une hémorragie intra pulmonaire, masquant la lésion.
- ou d'épanchement pleural, qu'une ponction révélerait être hémorragique, en rapport avec la rupture d'un anévrisme superficiel.

B/ Les Tomographies

de face et surtout de profil, sont indispensables.

1/ Elles permettent de préciser et d'analyser plus finement, les images découvertes sur le cliché standard.

- les vaisseaux A et Efférents apparaissent plus nettement, sous forme d'opacités linéaires, reliées aux vaisseaux hilaires, constatées même en cas de petits anévrismes.

- Ces vaisseaux sont plus larges et plus sinueux que les vaisseaux voisins.
- au maximum, sont réalisés des aspects très évocateurs, e en comète ou en cerf volant

2/ elles permettent de déceler des opacités invisibles sur le cliché standard.

3/ Pour LODIN (1952), enfin, l'examen des vaisseaux sur les coupes tomographiques est essentiel.

Pour cet auteur en effet,

- la constatation de vaisseaux dont le calibre ne diminue pas de la région hilaire vers la périphérie, serait pathognomonique d'un shunt droit-gauche.
- de plus, toujours selon cet auteur, la jonction de 2 vaisseaux de calibre uniforme, invisibles sur le cliché standard, pourrait traduire une forme mineure de fistule artério-veineuse.

C/ Certaines techniques peuvent être d'un appoint non négligeable pour le diagnostic.

1/ La bronchographie lipiodolée qui permet d'éliminer une pathologie bronchique

2/ le pneumothorax associé à des tomographies a été proposé par certains auteurs pour dépister de petites lésions superficielles passées inaperçues avec les techniques habituelles.

D/ D'autres techniques permettent de préciser la nature vasculaire des images observées.

1/ La Radioscopie ou mieux l'amplificateur de brillance, qui montrent :

- leur caractère pulsatile, dans 50 % des cas pour HODGSON
- et surtout leurs variations de volume lors des épreuves dynamiques :

- réduction de volume lors du Vasalva
- augmentation de volume en inspiration forcée, surtout glotte fermée selon la manœuvre de MULLER.

Mais ces variations de volume sont difficiles à apprécier en présence d'anomalies de petite taille.

2/ La cinédensigraphie qui présente l'avantage de pouvoir affirmer par un moyen simple la nature vasculaire ou non de l'opacité pulmonaire.

3/ La Kymographie préférée par certains à la radioscopie.

E/ Mais, c'est en fait à l'angiographie qu'il appartient d'affirmer le diagnostic.
Et, si dans bien des cas, elle peut ne pas paraître indispensable au diagnostic, elle sera néanmoins systématiquement pratiqué dès que l'anévrisme est suspecté, en raison des éléments essentiels qu'elle fournit à la discussion des indications et de la technique chirurgicale.

Les contr'indications en sont peu nombreuses, à savoir

- intolérance à l'iode
- insuffisance rénale
- ou grosse surcharge du ventricule droit.

L'injection du produit triodé est faite dans la plupart des cas dans une veine périphérique, mais elle peut également être faite à l'occasion d'un cathétérisme droit, au niveau des cavités droites ou de l'artère pulmonaire.
L'injection sélective dans une branche de division de l'artère pulmonaire risque de faire méconnaître d'éventuelles lésions associées.

Un bon appareillage et une technique parfaite sont indispensables.

Les clichés seront pris à cadence rapide et si possible simultanément de face et de profil.
Les premiers clichés sont les plus importants.
Le Radiocinéma donne une vue d'ensemble dynamique de la malformation dont on précisera les détails sur les clichés de face et de profil.

Quelque soit la technique utilisée, l'angio

- permet de préciser la nature vasculaire de l'anomalie, l'aspect du sac anévrismal, le siège et le nombre des anévrismes, les connections vasculaires.
- permet de dépister certains anévrismes non visibles sur les clichés simples.
- révèle l'opacification précoce des cavités gauches et de l'aorte témoignant du shunt et permettant dans une certaine mesure d'en préjuger le volume.
- révèle parfois des signes indirects, tels que :
  . réduction du flux sanguin au niveau du poumon opposé
  . raréfaction vasculaire dans les territoires situés en aval de la lésion.
- montre, éventuellement, une réopacification de l'anévrisme au temps gauche en cas d'anastomose avec les artères systémiques.
- permet de déceler une origine ou une terminaison aberrante des vaisseaux A et Efférents.
- permet d'éliminer des varices de veines pulmonaires qui qur les clichés standards et les tomographies présentent des caractères analogues.
- écarte enfin, tout shunt intra cardiaque en dehors d'une association.

Malgré ses limites, les lésions minimes peuvent lui échapper, l'angiopneumographie apparaît comme une méthode de choix indispensable au bilan pré-opératoire, apportant au chirurgien des

renseignements fondamentaux sur :

- l'unicité ou la multiplicité des lésions
- leur siège
- leurs connections vasculaires
- le volume approximatif du shunt
- l'existence éventuelle d'anomalies vasculaires associées

IX Le Cathétérisme droit.

1/ Il se propose de déterminer :

- l'importance du shunt
- le débit cardiaque
- le degré des pressions et résistances pulmonaires.

2/ Toutes ces données ont été exposées à l'occasion de l'étude physio-pathologique. Schématiquement :

- l'importance du shunt se juge en pratique sur le degré de la désaturation en oxygène du sang artériel périphérique, mais peut être déterminée plus précisément à l'aide des courbes de dilution ou des dosages oxymétriques au cours d'un cathétérisme.
- le débit cardiaque est dans la majorité des cas, normal.
- les pressions au niveau des cavités droites, des artères et capillaires pulmonaires ne sont pas modifiées.
- les résistances pulmonaires globales sont normales, le régime de faible résistance régnant au niveau de l'anévrisme étant compensé par une augmentation des résistances dans les territoires sains.

Toutes ces données hémodynamiques expliquent le manque de retentissement des angiomes pulmonaires sur les cavités droites.

3/ En pratique, le cathétérisme droit n'est pas indispensable en matière d'anévrisme artério-veineux, mais

- d'une part, il permet avec l'angio d'éliminer une éventuelle malformation cardiaque associée,

- d'autre part, les renseignements qu'il fournit sur l'hémodynamique pulmonaire peuvent avoir leur importance sur le pronostic post opératoire, notamment le retour à la normale de la saturation en oxygène du sang artériel permet d'affirmer l'intégrité du poumon opposé.

EVOLUTION

A/ L'évolution spontanée des anévrismes artério-veineux du poumon est grave.

Lors des formes latentes, il est fréquent que les signes, notamment la cyanose, apparaissent vers la 3ème décennie ou parfois plus tard.

A la radiographie, si l'opacité pulmonaire peut rester stable pendant de nombreuses années, habituellement l'évolution se fait vers un accroissement du volume des lésions.

Mais, c'est surtout le risque de survenue de complications qui assombrit le pronostic et justifie la cure chirurgicale quasi systématique des anévrismes diagnostiqués.

Ces complications, très souvent révélatrices de la maladie, sont de plusieurs ordres :

- infectieuses locales
- hémorragiques
- neurologiques
- exceptionnellement cardiaques

En fait, deux types de complications dominent par leur fréquence et leur gravité :

- les complications hémorragiques
- les complications neurologiques.

I/ Les complications cardiaques sont exceptionnelles.

1/ Le retentissement cardiaque
- est le plus souvent minime ou nul
- mais pourrait s'observer en cas de shunt très important (DONZELOT, 1950 ; MOUQUIN 1961)

2/ Certaines thromboses coronairennes ont été rattachées à la polyglobulie

II/ Les complications infectieuses locales

1/ elles sont le plus souvent banales, cédant au traitement, favorisées par les altérations vasculaires et broncho parenchymateuses.

2/ discutables sont les rares cas de greffe bactérienne sur la paroi.

III/ Les complications hémorragiques.

1/ Il s'agit essentiellement d'hémoptysies
- présentes dans près de 50 % des cas pour PURRIEL (1969)
- leur intensité est variable : le plus souvent minimes, elles peuvent être gravissimes.
- elles sont liées
  . soit à la fissuration de l'anévrisme dans les bronches,
  . soit au saignement de télangiectasies trachéo bronchiques associées, visibles à la bronchoscopie.

2/ Plus rares et dépendant du siège de la lésion sont les hémorragies intra parenchymateuses et les hémothorax par rupture d'anévrismes sous-pleuraux.

IV/ Les Accidents neurologiques.

1/ Ils sont rencontrés dans près de 30 % des cas

27 % PARKER et STALLWORTH 1952

30 % MOYER 1962

30 % BERNARD BRUNEL 1961

33 % SISEL et PARKER 1970

2/ Ils révèleraient la maladie dans 10 % des cas pour BONIFACE (1964)

3/ Ils sont polymorphes et de gravité variable.

. Tantôt mineurs : céphalées, vertiges, liputhymies, accouphènes

. Tantôt majeurs : déficits sensoriels ou moteurs
crises épileptiques
hémiplégies transitoires
Accidents méningés

4/ les mécanismes invoqués sont les suivants :

a/ A côté des accidents liés à une localisation cérébrale associée de la maladie de RENDU-OSLER-WEBER qui serait mise en évidence par une artériographie carotidienne.

b/ On invoque le rôle :

- de l'hypoxie cérébrale en cas de shunt important avec forte désaturation artérielle.
- d'accidents thrombotiques artériels ou veineux favorisés par la polyglobulie, l'hyperviscosité sanguine.

- d'embolies cérébrales cruoriques à point de départ anévrismal ou veineux périphérique (court-circuit du filtre capillaire)
- d'embolies gazeuses.
  - mécanisme invoqué par LINDGREEN (1946) et repris par GIAMPALMO (1950), SLOAN et COULEY (1953), CRAWFORD (1950), CHATEAU et coll. (1969)
  - Cette éventualité suppose d'une part l'existence d'une communication des voies aériennes et d'un vaisseau pulmonaire (hémoptysie), et d'autre part l'existence de pressions intra thoraciques élevées, supérieures à celles régnant dans les capillaires pulmonaires, comme c'est le cas au cours d'accès de toux.
  - Cette seule hypothèse permet d'expliquer les faits relatés par PARAMELLE (1970) dans une observation et LIOT (1971) dans deux observations :
    - coma précédé d'une hémoptysie
    - association de l'accident neurologique à une hémoptysie
    - labilité des signes enfin avec résolution complète entre chaque accident.

c/ L'abcès du cerveau, enfin, du fait de sa gravité, mérite une attention toute particulière. READING (1932) STERN (1953), LATOUR et PUECH (1965).
- la fréquence avec laquelle il complique la maladie, est sensiblement identique à celle avec laquelle il complique les cardiopathies à shunt droit-gauche, en général, c'est-à-dire de l'ordre de 5 % (BERNARD BRUNEL, LATOUR et PUECH).
- l'hypoxie cérébrale, les thromboses et le shuntage du filtre pulmonaire par l'embol septique expliquent la fréquence relative de cette complication.
- les germes les plus variés sont signalés.
- les caractères anatomiques de ces abcès sont tout à

fait superposables à ceux des cardiopathies cyanogènes :

. siège central ou à point de départ central le plus souvent.
. unicité habituelle.
. abcès bien limité, encapsulé et aisément énucléable.

- On se doit de penser à la possibilité d'une telle complication chez un sujet cyanosé, en présence d'une manifestation neurologique, quelle qu'elle soit, associée à un syndrome infectieux, en fait rarement manifeste.

B/ Le Pronostic de l'anévrisme artério-veineux pulmonaire, ne peut guère être considéré comme relativement favorable que dans les formes rigoureusement isolées, tant du point de vue pulmonaire que général. Dans ces cas, en effet, il est possible d'espérer, après exérèse chirurgicale, une guérison définitive.

En fait, même dans ces formes apparemment favorables, le pronostic à long terme après traitement chirurgical demeure incertain en raison du développement toujours possible de nouveaux angiomes pulmonaires.

L'anévrisme artério-veineux pulmonaire est donc au total une maladie grave, évolutive.

Avant l'ère chirurgicale, on estimait que la plupart des malades mouraient avant 50 ans.

TRAITEMENT

Le seul traitement de l'anévrimse artério vieneux pulmonaire est un traitement chirurgical.

I - Méthodes

1/ L'exérèse simple de la lésion,
sans ablation de parenchyme pulmonaire, avec contrôle premier des vaisseaux hilaires, est l'intervention idéale, précinisée par la majorité des auteurs.

2/ Malheureusement, cette technique, dont il ne faut cependant pas méconnaître les difficultés et les risques hémorragiques, n'est pas possible dans tous les cas ; en particulier, en cas de lésions trop étendues, complexes, aux connections vasculaires diverses.
Il convient alors de recourir :
- à la segmentectomie
- ou surtout à la lobectomie,

qui sont, de loin, les interventions le plus souvent réalisées.

3/ Les autres types d'intervention sont peu pratiqués.

a/ la ligature des vaisseaux afférents en raison des risques
- de perméation
- et d'inefficacité en cas d'anastomoses avec la circulation systémique.

b/ La section suturé des vaisseaux afférents qui ne permet d'éviter que le premier risque.

c/ L'endo anévrismorraphie qui peut être utile en cas d'AAVP multiples.

d/ La pneumonectomie enfin, qui sera évitée au maximum.

4/ Le choix de la méthode sera fonction :

- certes du bilan pré-opératoire
- mais surtout, en fait, du bilan per opératoire.

5/ Dans une statistique de BOSHER (1959) portant sur 259 cas, il est noté :

- 140 lobectomies
- 45 résections segmentaires
- 23 exérèses simples de la lésion
- 14 pneumonectomies
- 32 combinaisons de plusieurs méthodes
- 5 excisions en coin.

II - Indications Opératoires

1/ L'abstention chirurgicale peut être raisonnablement proposée aux malades porteurs d'anévrisme unique et asymptomatique, sans baisse de la $Sa\ o_2$, s'ils acceptent de se soumettre à une surveillance régulière.

2/ Les seules contr'indications opératoires concernent les formes bilatérales et diffuses entrant dans le cadre d'une angiomatose pulmonaire diffuse.

3/ Dans tous les autres cas, il semble justifié de proposer l'intervention, en raison :

- des risques évolutifs
- du siège habituellement superficiel de l'anévrisme
- du retentissement fonctionnel, enfin.

La cure complète des lésions devient impérative lorsque le malade a déjà fait un ou plusieurs accidents neurologiques.

4/ Dans tous les cas où le traitement chirurgical est indiqué, il ne sera réalisé qu'après une étude angiographique détaillée, avec clichés de face et de profil et chaque fois que possible, une détermination per-opératoire de l'oxymétrie et de la Sa o_2 avant et après clampage des vaisseaux du champ opératoire.

Une normalisation de la Sa o_2 lors du clampage, indique qu'il n'y a pas d'autres angiomes que celui que l'on se propose d'exciser.

III - <u>Résultats</u>

1/ Les résultats de cette chirurgie sont excellents.

- les incidents ou accidents per-opératoires sont devenus très rares et la mortalité opératoire n'excéderait pas 4 % actuellement.
- cyanose et dyspnée disparaissent immédiatement tandis que la saturation artérielle en oxygène se normalise

La persistance de la cyanose et d'une désaturation du sang artériel périphérique doit faire suspecter l'existence d'un anévrisme artério-veineux pulmonaire associé et méconnu, dont le diagnostic serait assuré par l'épreuve à l'éther, les courbes de dilution et l'angio-pneumographie.

Ce type de complication devrait pouvoir être évité par un bilan pré et per opératoire rigoureux.

2/ Le pronostic à long terme doit demeurer réservé.

- pour beaucoup de malades en effet, la maladie ne se limite pas à l'angiome pulmonaire, mais est généralisée évolutive : Maladie de RENDU-OSLER-WEBER.

- les récidives à l'étage pulmonaire, bien que relativement rares, sont cependant possibles, justifiant la pratique d'interventions aussi économiques que possible en parenchyme pulmonaire, et la surveillance ultérieure de ces malades.

La persistance, à distance de l'intervention, d'une saturation oxyhémoglobinée normale est un bon test de guérison et d'absence de récidive.

EN CONCLUSION

I - Rares mais non exceptionnels, les angiomes pulmonaires constituent de par leur siège, leur étiopathogénie et leur physiopathologie, une variété toute particulière d'anévrisme artério-veineux.

- Dans près de 2/3 des cas, ils semblent n'être qu'une localisation de la Maladie de RENDU-OSLER-WEBER, affection héréditaire et familiale dont il importera de systématiquement rechercher les manifestations.

- Réalisant un shunt droit gauche à l'étage pulmonaire ils prennent ainsi habituellement le masque d'une affection cyanogène et ces formes cyanogènes ont longtemps été les seules connues. Quelques critères cliniques, biologiques et surtout radiologiques permettent actuellement d'identifier les formes asymptomatiques, l'étude angiographique fournissant les renseignements les plus précis, indispensables pour la décision thérapeutique.

II - Malgré une tolérance parfois prolongée, l'évolution est en règle sévère, en raison de la fréquence des complications hémorragiques et de la possibilité d'accidents neurologiques, embolies artérielles cérébrales et abcès cérébraux.

Aussi, chaque fois que possible, après une étude angiographique détaillée, il sera procédé à la résection chirurgicale de l'anévrisme artério-veineux pulmonaire.

L'intervention sera aussi économe que possible en parenchyme pulmonaire en raison de la fréquence des fistules inapparentes et susceptibles de se développer ultérieurement.

III - La possibilité de ces récidives pulmonaires et le fait que bien souvent cet anévrisme ne constitue qu'une des localisations d'une affection évolutive, la Maladie de RENDU-OSLER-WEBER devront toujours faire réserver le pronostic à long terme.

Vu, le Président de Thèse
Pr. J. FACQUET

Vu, le Doyen de la Faculté
Pr. MONSAINGEON

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
R. MALLET

o0o

B I B L I O G R A P H I E

. Pour les travaux antérieurs à 1960, se reporter à la bibliographie de la thèse de BERNARD-BRUNEL.

. Travaux parus de 1960 à 1969.

1 ABRIC J., GIROULLE H., CARON J. et HERMANT J.P.

Angiome pulmonaire.
Démonstration angio-pneumographique.
J. Radiol. Electrol. janv. fév. 1967, 48 n° 1-2, 106-108 (Bibliogr.)

2 ACTIS-DATO A. et BORIO L.

Télangiectasie artério-veineuse miliaire du poumon. Deux observations.
Minerva med., 12 mai 1965, 56, n° 38, 1526-1529 (Bibliogr.)

3 ANABTAWI I.N., ELLISON R.G. et ELLISON L.T.

Anévrysmes pulmonaires artério-veineux et fistules. Variations anatomiques, embryologie et classification.
Internat. Surg. Dig., oct. 1965, 74, n° 10, 460.

4 BERARD C.W., ROBERTS W.C. et KAHLER R.L.

Fistule artério-veineuse pulmonaire et cardiopathie rhumatismale.
Am. Heart J., mars 1966, 71, n° 3, 390-392.

5 BERESFORD O.D.

Télangiectasie hémorragique héréditaire avec fistule artério-veineuse pulmonaire.
Brit. J. Dis. Chest. oct. 1967, 61, n° 4 219-220 (Bibliogr.)

6 BERGQUIST N., HESSEN I. et HEY M.

Les anévrysmes artério-veineux pulmonaires dans la maladie d'OSLER (Télangiectasie héréditaire hémorragique. Rapport de 4 cas dans la même famille.
Acta med. scand., mars 1962. 171, n° 3n 301-309
5 fig. (Bibliogr.)

7 BERNARD-BRUNEL J.P.J.

Les anévrysmes artério-veineux du poumon.
Thèse PARIS, 1961, n° 345, 116 pages.

8 BEYER A. et RICHTER K.

Deux formes rares de fistules artério-veineuses du poumon.
Fortschr. Geb. Röntgenstr., mars 1963, 98, n° 3, 269-278, 7 fig. (Bibliogr.) (résumé français)

9 BJORK V.O.

Extirpation locale d'anévrysmes artério-veineux multiples bilatéraux pulmonaires.
J. Thor. Surg. fév. 1967, 53, n° 2, 293-298

10 BJORK V.O., INTONTI F., ALETRAS H. et MADSEN R.

Variétés d'anévrysmes artério-veineux pulmonaires.
Acta chir. scand., janv.-fév., 1963, 125, n° 1-2
69-76, 6 fig. (Bibliogr.)

11 BRITT C.I., ANDREWS N.C. et KLASSEN K.P.

Anévrysmes artério-veineux pulmonaires.
Am. J. Surg. juin 1961, 101, n° 6 727-735 (Bibliogr.)

12 BONIFACE H.

Fistules artério-veineuses pulmonaires
Thèse LYON 1964

13 BUDA K. et SZATAI I.

Fistule artério-veineuses pulmonaire.
Mschr. Kinde mars 1967, 115 n° 3, 114-119, 6 fig. (Bibliogr.)

14 BUTTER U., LOHMANN D. et THOMAS G.

Contribution au diagnostic de l'anévrysme pulmonaire artério-veineux.
Fortschr. Geb. Röntgenstr.,av. 1961, 94, 545-548 (Bibliogr.)

15 CALLIGE P., AUDIBERT G., DOR V. et HOUEL J.

Hémangiome pulmonaire ou "une hydatidose trompeuse"
Marseille méd., 1965, 102, n° 3 256-257.

16 CHANDLER D.

Fistule artério-veineuse pulmonaire et cérébrale avec maladie d'Osler.
Arch. of Int. Med., août 1965, 116, n° 2n 277-282 (Bibliogr.)

17 CHASSAGNON C. et HAGUENAUER F. (Mme)

Les anévrysmes artério-veineux pulmonaires.
(A propos de 3 observations récentes).
J. Méd. Lyon, 5 mars 1961, 42, n° 984, 325-343
7 fig.)

18 CHILDERS R.W., RANNIGER K. et RABINOWITZ M.

Fistule artério-veineuse intra-hépatique avec obstruction vasculaire pulmonaire dans la maladie de RENDU-OSLER.
Am. J. Med. août 1967, 43, n° 2, 304-312 (Bibliogr.)

19 CHLOND H. et KLEINE T.O.

A propos du diagnostic de la fistule pulmonaire artério-veineuse chez l'enfant.
Ann. Paed., 1964, 202, n° 5, 345-357 (Bibliogr.)
(Résumé français).

20 CLEEMPOEL H. et coll.

Méthode du crypton 85 dans la détection des shunt pulmonaires artério-veineux.
Cardiologia, 1967, 51, n° 1, 55-63 (Bibliogr.)

21 DALTON M.L. Jr. et HARDY J.D.

Fistules artério-veineuses pulmonaires expérimentales.
Arch. Surg., mars 1963, 86, n° 3, 455-459 (Bibliogr.)

22 DAVERNE A.

Iconographie d'un angiome pulmonaire découvert fortuitement par la médecine du travail à la radioscopie systématique.
J. Radio. Electrol., juin-juil. 1967, 48, n° 6-7, 402-405, 7 fig.

23 DAVID A., TREPANIER A., BERTRAND C., MARTINEZ N. et GOSSELIN B.

Télangiectasie héréditaire hémorragique et anévrysme artério-veineux pulmonaire.
Union méd. Canada, oct. 1963, 92, n° 10n 1135-1140 (Bibliogr.)

24 DINES D.E., CLAGETT T. et BONEBRAKE R.A.

Télangiectasie héréditaire et fistule pulmonaire
Arch. of Int. Med., fév. 1967, 119, n° 2, 195-197 (Bibliogr.)

25 DOBREV Ja. et SHOPOV P.

Au sujet des anévrysmes artério-veineux congénitaux du poumon.
Folia med., 1961, 3, n° 3, 145-150 (Bibliogr.)

26 DOGLIOTTI A.M., ACTIS DATO A., TARQUINI A., WEISZ R. et QUAGLIA C.

Fistules artério-veineuses congénitales du poumon.
Minerva med., 8 sept. 1960, 51, n° 72, 2967-3001, 41 fig.

27 DOUSSET H., MERLIER M., TRIBOULET F., SAADE B. et PETITHOMME.

A propos de 3 nouveaux cas d'anévrysmes artério-veineux pulmonaires
Sem. Hôp. Paris, 2 mai 1961, 37, n° 25/5, 1523-1529, 8 fig. (Bibliogr.)

28 DUBOIS J. et coll.

Exploration complète et intervention chirurgicale dans un cas de fistule artério-veineuse pulmonaire.
Helvet. paed. Acta, juin 1966, 21, n° 2, 189- 6 fig. (Bibliogr.) (texte français).

29 DYNNIK I.B. et TITOV L.B.

Le diagnostic des anévrysmes artério-veineux du poumon.
J. Radiol. (Moscou), 1965, n° 3, 29-32 (Bibliogr.)

30 ELKE M., KLINGER M. et WOLFF G.

Abcès cérébral dans les anévrysmes pulmonaires artério-veineux.
Schweiz, med. Wschr. 15 juin 1963, 93, n° 24, 885-889 (Bibliogr.)

31 FASANO E., MATTIOLI G. et POSSATI L.

Pathologie congénitale des vaisseaux intraparenchymateux du poumon.
a/ La fistule artério-veineuse.
b/ L'anévrysme des branches intra-parenchymateuses de l'artère pulmonaire
Minerva med., 27 juin 1966, 57, n° 51, 2345-2363, 22 fig. (Bibliogr.)

32 FEDOTOVA E.A. et SORKIN E.E.

Anévrysmes pulmonaires artério-veineux dans la maladie de RENDU-OSLER.
Terapevtitcheskii Arkhiv (Moscou), 1963
n° 1, 100-104 (Bibliogr.)

33 FOLEY R.E. et BOYD D.P.

Anévrysme artério-veineux pulmonaire.
Surg. Clin. North Amer., juin 1961 41, n° 3 801-806.

34 FRANCOIS R. et coll.

A propos d'une observation d'angiome pulmonaire opéré chez un nourrisson.
Pédiatrie, oct.-nov. 1967n 52, n° 7, 858.

35 FRANCOIS R. et coll.

A propos d'une observation d'angiome pulmonaire opéré chez un nourrisson.
Semaine Hôp. Paris, 14 av. 1968, 44, n° 18/4, 1224-1232, 9 fig.

36 FRITTS H.W. Jr., HARDEWIG A., ROCHESTER D.F., DURAND J. et COURNAND A.

Résumé du débit d'un shunt artério-veineux pulmonaire par le moyen d'injection intra-veineuse du colorant T-1824 et du KR 85.
J. of Clin. Invest., déc. 1960, 39, n° 12, 1841-1850, 6 fig. (Bibliog.)

37 GADRAT J. et coll.

Angiome de la corticalité pulmonaire traduit successivement par hémoptysie et hémothorax.
J. Méd. Bordeaux, sept. 1966, 143, n° 9, 1247-1255 7 fig. (Bibliogr.)

38 GAUTAM H.P.

Fistule artério-veineuse pulmonaire.
Internat. Surg. août 1966, 46, n° 2, 168-175, 7 fig. (Bibliog.)

39 GERBEAUX J., BACULARD A. (Mme), RENAULT P., MOULIN S. et LE CALVE G.

Angiome circonscrit du poumon et maladie de RENDU-OSLER-WEBER chez l'enfant.
Ann. Péd. (suppl. Sem. Hôp. Paris), 2 mai 1968, 44, n° 21/5, 1467/P.399-1472/P.404, 5 Fig. (Bibliogr.)

40 GIOFFRE P.A., VESTRI A., D'INTINO S. et VACCARI M.

Comportement hémodynamique de la fistule artério-veineuse pulmonaire. Présentation d'une observation
Cuore Circol., juin 1966, 50, n° 3, 113-127, 5 fig. (bibliogr.) (Résumé français).

41 GUREVICH M.A. et KRUK S.I.

Anévrysmes artério-veineux pulmonaires et leur rapport avec la maladie de RENDU-OSLER.
Klinitchescalia Med. (Moscou), 1965, 43, n° 6, 128-132 (Bibliogr.)

42 HALL R.J. et coll.

Fistule artério-veineuse pulmonaire massive chez le nouveau-né, une forme corrigeable de "cardiopathie cyanogène", une cause supplémentaire de cyanose avec déviation de l'axe gauche.
Circulation, mai 1965, 31, n° 5, 762-767 (Bibliogr.)

43 HODGSON C.H. et KAYE R.L.

Fistule pulmonaire artério-veineuse et télangiectasie hémorragique héréditaire. Revue et rapport de 35 cas de fistule.
Internat. Surg. Dig., sept. 1963, 72, n° 9, 376-377.

44 HOLMAN E.

Etude de caractère complexe des communications artério-veineuses pulmonaires congénitales anormales.
Praxis, 2 mars 1967, 56, n° 9, 301-307 (Bibliogr.) (Résumé français).

45 HUBER H. et HEINRICH K.

Association de la maladie de RENDU-OSLER-WEBER avec fistules pulmonaires artério-veineuses.
Deutsche med. Wschr., 19 juil. 1963, 88, n° 29, 1438-1444, 7 fig. (Bibliogr.)

46 IRMER W. et NEY R.

Cyanose par fistule artério-veineuse pulmonaire congénitale extra-pulmonaire et sa correction chirurgicale
Zbl. Chir. 2 janv. 1965, 90, n°1, 1-8, 6 gif. (Bibl.)

47 JAUBERT DE BEAUJEU M. et GUILLERET J.

Anévrysmes artério-veineux pulmonaire
Lyon chir., juil. 1962, 58, n° 4, 600-606

48 JENNY R.H.

Anévrysmes artério-veineux du poumon.
Wien, Klin. Wschr., 24 sept. 1965, 77, n° 38, 646-648 (Bibliogr.)

49 JERESATY R.M., KNIGHT H.F. et HART W.E.

Fistules artério-veineuses pulmonaires chez l'enfant. Rapport de 2 cas et revue de la littérature.
Am. J. Dis. Child., mars 1966, 111, n° 3, 256-261, 5 fig. (Bibliogr.)

50 KARLISH A.J.

Télangiectasie hémorragique héréditaire avec anévrysme artério-veineux du poumon. Une observation avec étude de la famille.
Proc. Roy. Soc. Med., mars 1963, 56, n° 3, 170-172 (Bibliogr.)

51 KIPHART R.J., MACKENZIE J.W., TEMPLETON A.W. et MARTIN RA.

Fistule artério-veineuse pulmonaire de la paroi thoracique et du poumon. Rapport d'un cas et revue de la littérature.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. juil. 1967, 54, n° 1, 113-120, (Bibliogr.)

52 KISSELER B. et THURN P.

Fistule pulmonaire artério-veineuse avec hypoplasie vasculaire homolatérale.
Zschr. Kreislauff., sept. 1962, 51, n° 17-18, 878-883 (Bibliogr.)

53 LASSRICH M.A., BERNUTH G. (Von) et KECK E.W.

Fistules artério-veineuses pulmonaires.
Mschr. Kinderh., mai 1965, 113, n° 5, 354-357 (Bibliogr.)

54 LATOUR H., PUECH P., HERTAULT J. et GROLLEAU R.

Abcès du cerveau révélateur d'un anévrysme artério-veineux pulmonaire.
Arch. Mal. Cœur , oct. 1965, 58, n° 10, 1503-1510, 5 fig. (Bibliogr.)

55 LEQUIME et coll.

Remarques sur la clinique et la physiopathologie des AAVP
Actual. Cardio et Angéio. internat. 15, 4, 201-9,1966

56 LOGAN W.D. Jr. et CRISPIN R.H.

Télangiectasie hémorragique avec fistule pulmonaire artério-veineuse.
Southern Med. J., janv. 1962, 55, 29, in Internat. Med. Dig., mai 1962, 78, n° 5n 215.

57 LUCAS R.V. Jr. LUND G/W/ et EDWARDS J.E.

Communication directe d'une artère pulmonaire et du ventricule gauche. Une variante inhabituelle de fistule artério-veineuse pulmonaire.
Circulation, déc. 1961, 24, n° 6, 1409-1414 (Bibli.)

58 MAISSE P. et FRENCKIEL H.

Anévrysme artério-veineux du poumon et maladie de RENDU-OSLER.
Rev. Méd. normandes, mars 1964, 6, n° 3, 229-244 (Bibliogr.)

59 MARET G. et BONIFACE H.

Les angiomes artério-veineux pulmonaires. A propos de trois cas opérés.
Méd. et Hyg., 8 juin 1966, 24, n° 737, 596-597.

60 MARUELLE R.

A propos de deux observations d'anévrysmes artério-veineux du poumon, compliqués.
Mém. Acad. Chir., 10, 17 et 24 janv. 1962, 88, n° 1-2-3, 48-54.

61 MERLIER M., WAPLER C. et CASTANO M.

Quatre cas d'anévrysmes artério-veineux du poumon de type sacciforme.
Méd. Acad. Chir., 10-17 et 24 janv. 1962, 88, n° 1-2-3, 39-47 (Bibliogr.)

62 MOYER J.H., GLANTZ G. et BREST A.N.

Fistule artério-veineuse pulmonaire. Considérations physiologiques et cliniques.
Am. J. Med. mars 1962 32, n° 3, 417-435, 18 fig. 5 tabl. (Importante bibliogr.)

63 MUNOZ F.S., VASQUEZ P.G., LOPEZ-LINARES M. et RABAGO P.

Fistule pulmonaire artério-veineuse.
Rev. Clin. españ. 15 oct. 1965, 99, n° 1, 28-33, 7 fig. (Bibliogr.) (Résumé français).

64 MURDOCK C.E. Jr.

Fistulectomie artério-veineuse pulmonaire.
Arch. Surg. av. 1963, 86, n° 4, 540-543 (Bibliogr.).

65 NEHRKORN O. et WOLFERT E.

Hémangiomatose osseuse généralisée avec participation pulmonaire.
Fortschr. Geb. Röntgenstr., janv. 1966, 104, n° 1, 107-112, 11 fig. (Bibliogr.) (Résumé français).

66 NELSON W.P., HALL R.J. et GARCIA E.

Varicosités des veines pulmonaires simulant des fistules artério-veineuses.
J.A.M.A., 3 janv. 1966, 195, n° 1, 13-17, 5 fig. (Bibliogr.).

67 REUS H.D. (de)

Fistules artério-veineuses pulmonaires.
J. belge Radio. 1964, 47, n_ 5, 696-721, 14 fig. (Bibliogr.) (Résumé français).

68 Revue : Le problème des anastomoses artério-veineuses du poumon
Deutsch. med. Wschr., 28 oct. 1960, 85, n° 44, 1936-1938 (Bibliogr.)

69 RUDNICKA J. et GIERMANSKI A.

Hémangiomes du gros intestin et anastomoses artério-veineuses des poumons au cours de la maladie de RENDU-OSLER-WEBER.
Polski Tygod. Lek. 1965, 20, n° 41n 1546-1547 (Bibliogr.)

70 SANDERS J.S. et MARTT J.M.

Petits et multiples anévrysmes pulmonaires artério-veineux diagnostiqués par cathétérisme cardiaque.
Circulation, fév. 1962, 25, n° 2, 383-389 (Bibliog.)

71 SHUMACKER H.B. Jr. et WALDHAUSEN J.A.

Fistules artério-veineuses pulmonaires chez le chien.
Ann.Surg., oct. 1963, 158, n° 4, 713-720. (Bibliog.)

72 SPERLING E.

Traitement des anévrysmes pulmonaires artério-veineux.
Chirurg. nov. 1967, 38, n° 11, 510-513, 6 fig. (Bibliogr.)

73 STANDEFER J.E., TABAKIN B.S. et HANSON J.S.

Fistules artério-veineuses pulmonaires. Rapport d'un cas avec études cinéangiographiques.
Am. Rev. resp. Dis., janv. 1964, 89, n° 1, 95-99 (Bibliogr.) (Résumé français).

74 STEINBERG I.

Diagnostic et traitement chirurgical de la fistule artério-veineuse pulmonaire.
Surg. Clin. North Amer., av. 1961, 41, n° 2, 523-535 (Bibliogr.).

75 TORRES GOMEZ M., BENOT E. et RODRIGUEZ ALVAREZ J.

Fistule artério-veineuse pulmonaire congénitale.
Rev. españ. Cardiol., juil. 1963, 16, n° 3 (2ème part.), 762-766.

76 UEHLINGER A. et coll.

Anévrysmes artério-veineux pulmonaires multiples.
Cardiologia, 1963, 42, n° 3, 148-151 (Résumé français).

77 UPITER M.Z.

Le diagnostic de l'anévrysme pulmonaire artério-veineux.
Klinitchescaïa (Moscou), 1965, 43, n° 4, 149-153 (Bibliogr.).

78 VAN de WEYER K.H.

Radio-diagnostic des fistules artério-veineuses pulmonaires.
Fortschr. Geb. Röntgenstr., av. 1965, 102, n° 4, 393-400, 9 fig. (Bibliogr.) (Résumé français).

79 VANETTI A., EVRARD C., DUBOYS Y., GALEY J. et MATHEY J.

Traitement des anévrysmes artério-veineux du poumon. A propos de 6 observations.
J. Chir., sept. 1967, 94, n° 3, 143-164, 10 fig. (Bibliogr.)

80 VANETTI A. et coll.

Réfléxions sur les angiomes pulmonaires. A propos de 6 observations.
Ann. Chir. thor. Cardio-vasc. (suppl. Ann. Chir., janv. 1968, 22, n° 1)2), 7, n° 1, C.121/C.T.121-C.128/C.T.128.

81 VISHNEVSKAYA I.N., ILLYIN M.P. et KOSMAKOV T.P.

Diagnostic de l'anévrysme artério-veineux du poumon au cours de la vie.
Terapevtitcheskii Arkhiv (Moscou), 1963, 35, n° 12, 84-87 (Bibliogr.) (Résumé anglais).

82 VITEK B., VALENTA J. et SUMBERA J.

Glycogénose chez une fillette de 2 ans 1/2 avec fistule pulmonaire artério-veineuse.
Zschr. Kreislauff., oct. 1967, 56, n° 10, 1032-1037 (Bibliogr.)

83 WALDHAUSEN J.A. et ABEL F.N.

L'action circulatoire des fistules pulmonaires artério-veineuses.
Surgery, janv. 1966, 59, n° 1, 76-80, 5 fig.(Biblio.)

84 WIART J.P.

Anévrysme artério-veineux pulmonaire.
Concours méd., 9 déc. 1967, 89, 8335-8342. (Bibliog.)

85 ZINIKHINA F.A.

Diagnostic clinique et radiologique des anévrysmes artério-veineux du poumon.
Klinitchescaïa (Moscou), 1961, 59, n° 12, 103-107.

1er ADDITIF 1969 à 1971

1 BACH Ch. et coll.

Une observation de fistules artério-veineuses pulmonaires multiples avec fibrose hépatique. Association à une maladie de Willebrand et à une division palatine héréditaire.
Ann. Méd. interne, fév. 1971, 122, n° 2, 219-224 (Bibliogr.)

2 BEAUDOING A., BOST M., RAMBAUD P. et HADJIAN A.J.

Communications artério-veineuses pulmonaires multiples. A propos d'une observation.
Arch. franç. Pédiat., av. 1972, 29, n° 4, 431.

3 BIANCALANA L., ACTIS DATO A. et OFOEGBU R.

Fistule artério-veineuse du poumon. Résultats éloignée de quatre cas opératoires.
Surgery,av. 1969, 65, n° 4, 567-575, 8 fig. (Biblio.)

4 BOISSIER A.

Embolies gazeuses compliquant un anévrysme artério-veineux pulmonaire.
Thèse LYON, 1969, 10 pages, in Lyon méd., 21 déc. 1969, 222, n° 46, 1208.

5 BORDERIOU J.M.

Anévrysme artério-veineux du poumon.
Thèse Paris, 1970, n° 121, 99 pages.

6 CASAMAYOR DEL CACHO M. et GARCIA ORTIZ E.

Traitement chirurgical des anévrysmes artério-veineux pulmonaires. Présentation de deux cas.
Rev. españ. Cardiol., oct.-déc. 1969, 22, n° 4, 671-678, 7 fig.

7 CHATEAU R., BOUCHARLAT J., PARAMELLE B., PERRET J. et WOLF R.

Complication neurologique grave au cours d'un anévrysme artério-veineux pulmonaire.
Ann. Med. psychol., mai 1969, 127, n° 5, 812.

8 DEBRAY H., DAUSSY M., GALLAND A., CASA-SOPRANA A. et TARRAB D.

Angiome pulmonaire chez un nourrisson guéri après intervention chirurgicale.
Ann. Méd. intern., nov. 1971, 122, n° 11, 1087-1089.

9 DEL CASTILLO-OLIVARES J.L., POWEL D.R. et MOORE K.

Un cas de fistule artério-veineuse entre l'artère et la veine pulmonaire.
Rev. clin. esp., 30 juin 1972, 125, n° 6, 545-546 (Bibliogr.)

10 DOR V. et coll.

Cyanose cardiaque et lobectomie. Un rapport existe-t-il ? Un cas d'anévrysme artério-veineux pulmonaire avec cyanose et polyglobulie.
Marseille méd. 1971, 108, n° 10, 711-713 (Bibliogr.)

11 DYNNIK I.B. et GRONOSTAISKY V.S.

Importance de la tomographie dans le diagnostic des anévrysmes artério-veineux du poumon.
Vestn. Radiol. av. 1971, n° 4, 92-95.

12 EGIDY H. (von), HABIGHORST L.V. et TALKE H.

Fistule artério-veineuse transpulmonaire entre la circulation pulmonaire et générale.
Deutsche Med. Wschr., 19 sept. 1969, 94, n° 38, 1917-1921 (Bibliogr.)

13 HASCHE E. et DOAN H.N.

Evaluation erronée des fistules pulmonaires artério-veineuses.
Zbl. Chir., 2 sept. 1972, 97, n° 35, 1245-1256, 8 fig. (Bibliogr.)

14 JAUBERT DE BEAUJEU M. et coll.

Angiome pulmonaire découvert derrière une image radiologique peu évocatrice.
J. Radiol. Electrol., mai 1969, 50, n° 5bis, 470-471 (Bibliogr.)

15 KUHN H., HAUPT R. et OERTEL W.H.

Tumeurs vasculaires pulmonaires primitives.
Z. Erks. Atmungsorgane, 1970, 132, n° 2, 141-149 (Bibliogr.)

16 LIOT F. et coll.

Manifestations neurologiques des anévrysmes artério-veineux du poumon. A propos de deux observations.
Ann. Med. intern., oct. 1971, 122, n° 10, 975-980 (Bibliogr.)

17 LONGEFAIT H., CASANOVA P. et SERRA P.

Anévrysme artério-veineux découvert à l'occasion d'un traumatisme.
Marseille méd., 1970, 107, n° 10, 788-789.

18 MENANTEAU B. et SEGAL M.

Intérêt de l'étude tomographique des anévrysmes artério-veineux pulmonaires.
Ann. Méd. Pharm. Reims, juin 1971, 8, n° 3, 229-232 (Bibliogr.)

19 NOWICKA J. et ROG-MALINOWSKI M.

Un cas de maladie de RENDU-OSLER avec fistule artério-veineuse du poumon.
Pol. Tyg. Lek., 1971, 26, n° 3, 103-105 (Bibliogr.)

20 OURY M. et coll.

Poumon polykystique associé à un anévrysme artério-veineux pulmonaire.
Poumon et Cœur , 1970, 26, n° 4, 445-452 (Bibliogr.)

21 PARAMELLE B., LEDRU P., MALLARD P., FRANCO G. et PERRET J.

Hémoptysie et hémiplégie révélatrices d'un anévrysme artério-veineux pulmonaire.
J. franç. Méd., Chir. thor., janv. 1970, 24, n° 1 59-69n 6 fig. (Bibliogr.)

22 PURRIEL P. et TORRES J.E.

L'anévrysme artério-veineux pulmonaire.
Manifestation de la maladie de RENDU-OSLER-WEBER.
J. Franç. Méd. Chir. thora., janv. 1969, 23, n° 1 5-14 (Bibliogr.)

23 ROEBEL J. et PETZEL H.

Fistule artério-veineuse pulmonaire.
Fortschr. Röntgenstr., sept. 1969, 111, n° 3, 448-449 (Bibliogr.)

24 RUIZ CABALLERO M., ONO OKABE S., MARTIN INFANTE A. et QUIJANO-PITMAN F.

Fistule artério-veineuse pulmonaire (à propos d'un cas).
Rev. clin. esp., 15 juil. 1971, 122, n° 1, 57-62
9 fig. (Bibliogr.)

25 RUTISHUASER M., EGLI F. et WYLER F.

Cirrhose hépatique juvénile et anévrysme artério-veineux multiples du poumon.
Schweiz. med. Wschr., 8 av. 1972, 102; n° 14, 514-517 (Bibliogr.)

26 SACOUN-KUNG S. (Mme)

Contribution à l'étude des angiomes pulmonaires chez l'enfant. A propos d'une observation.
Thèse Paris, 1971, n° 49, 52 pages.

27 SAGEL S.S. et GREENSPAN R.H.

Fistule artério-veineuse pulmonaire ténue démontrée par agrandissement de l'angiographie pulmonaire.
Radiology, déc. 1970, 97, n° 3, 529-530 (Bibliogr.)

28 SAPRU R.P., HUTCHISON D.C.S. et HALL J.I.

Hypertension pulmonaire chez les malades porteurs de fistule artério-veineuse pulmonaire.
Brit. Heart J., sept. 1969, 31, n° 5, 559-569, 6 fig. (Bibliogr.)

29 SAVINO L., GALLI E. et TIBAKDESCHI C.

Fistule artério-veineuse du poumon associée à l'actinomycose.
Minerva chir., 28 fév. 1969, 24, n° 4, 203-211, 10 fig. (Bibliogr.)

30 SCHEININ T.M., INBERG M.V., HELELA T. et TALA E.

Fistule artério-veineuse pulmonaire : une maladie négligée ?
Ann. of Clin. Res., déc. 1969, 1, n° 4, 261-265 (Bibliogr.)

31 SISEL R.J., PARKER B.M. et BAHL O.P.

Les symptômes cérébraux des fistules artério-veineuses pulmonaires. Un résultat des embolies paradoxales (?).
Circulation, janv. 1970, 41, n° 1, 123-128, 5 fig. (Bibliogr.)

32 SLUITER-ERINGA H., ORIE N.G.M. et SLUITER H.J.

Fistule artério-veineuse pulmonaire : diagnostic et pronostic chez des malades sans symptômes.
Am. Rev. Resp. Dis., août 1969, 100, n° 2, 177-188
5 fig., 5 tabl. (Bibliogr.) (Résumé français).

33 STEVENSON J.S., DOUGLAS C. et WHITLEY J.E.

Malformations artério-veineuses du poumon. Emploi de l'angiographie aux isotopes radio-actifs.
Radiology, av. 1971, 99, n° 1, 157-158 (Bibliogr.)

34 THORSRUD G.K.

Anévrysme artério-veineux pulmonaire.
24ème Congrès scand. sur pneumopathies, in Scand. J. Resp. Dis., 1970, suppl. 72, 149-151 (Bibliogr.)

35 TRÜBESTEIN G.K., STADELER H.J., FERLINZ R. et LENZ H.

La fistule artério-veineuse du poumon.
Prax. Pneumol. oct. 1971, 25, n° 10, 605-610
(Bibliogr.) (Résumé français).

36 UZZAN D., BORDERIOU J.M. et ISRAEL-ASSELAIN R.

Les anévrysmes artério-veineux du poumon.
Rev. Tuberc. (Paris), sept.-oct. 1970, 34, n° 6, 813-830, 14 fig.

37 WARREN G.C.

Malformations artério-veineuses intra-craniennes, fistule artério-veineuse pulmonaire et gliome malin chez le même malade.
J. Neurosurg., mai 1969, 30, n° 5, 618-621 (Biblio.)

38 X.

Une cause souvent méconnue d'hippocratisme digital: l'anévrysme artério-veineux.
Médecine pratic., 1969, 25, n° 1, suppl. au n° 358, 35-37.

2ème ADDITIF : octobre 1971 à décembre 1972

1 BEAUDOING A. et coll.

Communications artério-veineuses pulmonaires multiples - à propos d'un cas.
Archives Françaises de Pédiatrie 29, 431, av. 1972.

2 CRINQUETTE J. et coll.

Anévrismes artério-veineux pulmonaires.
Journal des Sciences Médicales de Lille : 89, 411-426 nov. 1971.

3 DEL CASTILLO-OLIVARES et al.

A case of arteriovenous fustula between the pulmonary artery and vein.
Rev. Clin. Esp. 125 : 545-6, 30 juin 1972.

4 DOR V. et coll.

Cyanose cardiaque et lobectomie.
Existe-t-il une relation ? Un cas d'anévrisme artério-veineux pulmonaire avec cyanose et polyglobulie.
Marseille Médical 108, 711-713, 1971.

5 GINNEKEN P.J. van

Rare complication of arteriovenous fistula of the lung.
Ned. Tijdschr. Geneestd 116, 1597-8, 26 août 1972

6 LIOT F., GADJOS P., SANCHEZ M.F., DESSANGES J.F. et GOULON M.

Fistules artério-veineuses multiples associées à une cirrhose juvénile
Annales de Med. interne 122, 10 : 981-986 oct. 1971.

7 MATHEW A. et al.

Pulmonary arteriovenous fistula.
J. Assoc. Physicians India, 20, 57-58, janv. 1972.

8 MIKULAS J. et al.

Arteriovenous pulmonary fistulas
Rozhl, chir. 51, 755-8, dec. 1972.

9 NISHIDA H. et al.

Surgical case of mitral stenosis associated with partial anomalous pulmonary venous return and pulmonary arterio venous fistula.
Jap. J. Thor. Surg. 25, 597-600, août 1972.

10 RUTISHAUSER M. et al.

Juvenile liver cirrhosis with multiple arteriovenous anevrysms of the lung.
Schweiz Med. Wochenschr. 102, 514-7, 8 avril 1972.

11 WATANABE H. et al.

Pulmonary arteriovenous fistulas in a daughter and mother.
J. Jap. Intern. Med. 60, 1202-7, nov. 1971.